EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur DELESTRE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1907



TITRES

Externe des hôpitaux, 1er février 1893.

Interne des hôpitaux, 1er février 1897.

Maternité de Beaujon, 1898-1899.

Maternité de l'Hôtel-Dieu, 1900-1901.

Répétiteur a la clinique Baudelocque pendant les années 1898, 1899, 1900, 1901, 1905 et 1906.

Docteur en médecine, 20 juin 1901.

Chef de clinique adjoint de la Faculté a la clinique Baudelocque, 1901-1902 et 1902-1903.

Chef de clinique titulaire, 1903-1904.

ENSEIGNEMENT

Moniteur des travaux pratiques d'obstétrique à la Faculté de médecine pendant le second semestre des années scolaires 1900-1901 et 1901-1902.

Préparateur du cours d'accouchements de la Faculté pendant le second semestre de l'année scolaire 1901-1902.

Pendant huit mois de notre année d'Internat à l'Hôtel-Dieu (1900-1901) nous avons fait chaque mois, pour l'enseignement des stagiaires envoyés par la Faculté, un cours théorique et pratique d'accouchements en quinze leçons.

Leçons de diagnostic obstétrical à la Clinique Baudelocque comme répétiteur et comme chef de clinique de 1898 à 1906.

Cours de manœuvres obstétricales fait à la clinique Baudelocque pendant les années 1903, 1904, 1905, 1906. Ce cours comprenant vingt-cinq leçons est destiné à l'enseignement du palper, du toucher, du forceps, de la version par manœuvres externes et internes, des embryotomies, de la symphyséotomie, de l'opération césarienne, de l'injection intra-utérine, du curage digital et du curettage, de l'application des ballons, de l'insufflation.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉTUDE SUR LES INFECTIONS CHEZ LE PRÉMATURÉ

Thèse de Paris, 1901.
(Travail du service et du laboratoire de M. le professeur Hutinel.)

PREMIÈRE PARTIE

Le terrain.

Chapitre premier. — Influence de la cause de l'accouchement prématuré sur la vitalité de l'enfant.

Cette influence dépend :

1° De l'âge auquel naît l'enfant prématuré.

2° De la cause qui a provoqué son expulsion.

Cette dernière est particulièrement importante, car, parmi ces causes :

Les unes donnent naissance à un prématuré sain (causes accidentelles).

Les autres à un prématuré taré (état de santé des générateurs).

Voilà donc deux catégories d'enfants entrant dans l'existence avec des aptitudes absolument différentes : les uns parfaitement sains, formés de cellules très jeunes, il est vrai, mais pleines de

vie, ne demandant qu'à s'accroître, qu'à se perfectionner, qu'à se multiplier, c'est la minorité ; les autres, plus nombreux, imprégnés déjà par le poison, ou porteurs même du germe qui va les détruire, frappés de déchéance organique, de la tare héréditaire qui a enlevé toute vitalité à leurs cellules, véritables rejetons privés de séve.

Dans quelles conditions différentes ils vont se trouver pour la lutte ! Le premier, capable dans une bien faible mesure, il est vrai, de résister aux germes infectieux qui vont l'entourer de toutes parts, en sortira quelquefois victorieux, tandis que le second, offrant un terrain tout préparé à l'infection, succombera sans résistance.

On voit, par ce qui précéde, l'importance du rôle joué par le terrain chez les prématurés, dans le pronostic de leur résistance aux infections, c'est-à-dire de leur existence même.

Chapitre II. — Physiologie du prématuré sain.

1° *Le système nerveux et la fonction régulatrice thermogène.*

Pendant son séjour dans l'utérus, le fœtus est maintenu à une température voisine de 37° par deux facteurs principaux : le sang maternel, médiatement en contact avec le sang fœtal au niveau du placenta, et la température ambiante intra-utérine, celle du corps de la mére.

A côté de ces deux sources de chaleur, il se produit encore, dans l'intimité des tissus fœtaux, des réactions chimiques analogues à celles qui se produisent chez l'adulte.

Lorsque l'enfant naît à terme, ses organes, presque complètement achevés, fonctionnent d'une façon à peu prés parfaite et la somme de calorique, d'énergie chimique produite est suffisante. Aussi sa température est-elle normale et ses fonctions musculaire, respiratoire, digestive, réguliéres.

Mais chez le prématuré, il n'en est plus de même : les organes sont inachevés, ils fonctionnent imparfaitement ; les combustions

organiques sont insuffisantes et l'énergie chimique est impuissante à fournir la somme de chaleur et de travail utiles.

L'abaissement de la température centrale qui suit la naissance, faible chez l'enfant à terme, est beaucoup plus marqué chez le prématuré, descendant parfois jusqu'à 20° centigrades (Hutinel) ; aussi met-il souvent quatre, huit, et même quinze jours à regagner la normale.

Quelle est l'origine, la cause de cette hypothermie, passagère chez l'enfant à terme, durable chez le prématuré ?

D'après ce que nous avons dit précédemment, nous sommes en droit de penser qu'elle est due à l'imperfection des organes, qu'elle résulte du peu d'intensité des échanges et des réactions chimiques interstitielles.

Mais le problème n'est pas aussi simple. Le système nerveux, pour certains auteurs, viendrait jouer un rôle actif dans la production de cette hypothermie.

Telle n'est pas notre opinion, et si cette action du système nerveux sur les échanges cellulaires est évidente chez l'adulte, chez l'enfant à terme, ou même chez le prématuré ayant atteint 37°, elle ne nous semble pas aussi probante chez le prématuré hypothermique : en effet, si ses organes sont imparfaits, inachevés, le système nerveux ne doit pas faire exception.

Aussi n'est ce que par l'accroissement des cellules, par leur éducation et leur fonctionnement de jour en jour plus parfaits, que l'organisme du prématuré arrive petit à petit à élever sa température à la normale.

Bien que nous n'accordions pas à l'action du système nerveux une place prépondérante dans les causes de l'hypothermie du prématuré, nous ne pouvons lui dénier tout rôle dans la régulation de cette température, mais ce rôle est incomplet. C'est par l'entremise de la circulation et de la nutrition que l'appareil nerveux exerce son influence sur la calorification. Il agit sur la circulation générale par le cœur, dont il accélère ou ralentit les battements ; il agit sur les circulations locales par les vaisseaux, dont il détermine la constriction ou la dilatation.

Chez le prématuré hypothermique, le régulateur existe, mais son

rôle se borne à empêcher la déperdition de chaleur, puisqu'il est incapable d'en faire produire davantage aux cellules imparfaites; ce n'est qu'un demi-régulateur, comparé à celui de l'adulte.

Le prématuré règle donc sa température, mais il la règle en dessous de la normale, et à condition qu'il n'y ait pas trop d'écart entre elle et la température extérieure. C'est ainsi qu'un prématuré ayant une température rectale de 31° se maintiendra à ce chiffre avec des températures extérieures variant de 25° à 37°. Il s'y maintiendra encore pour les températures dépassant ces chiffres, pourvu qu'elles soient de courte durée. Mais dès que les prématurés ont à supporter des températures extrêmes pendant un temps prolongé, leur régulateur ne fonctionne plus, ou plutôt est insuffisant, et ils se comportent alors comme des animaux à sang froid, tendant à se rapprocher de la température ambiante.

L'organisme du prématuré fournit donc, jusqu'à ce qu'il ait atteint 37°, une quantité insuffisante de calorique, en rapport avec le fonctionnement imparfait de ses organes.

On peut dès lors s'expliquer le rôle de la couveuse.

Tant que le prématuré a de l'hypothermie, il faut lui éviter toute déperdition de chaleur, ce qu'il est facile de réaliser au moyen de la couveuse, en lui supprimant la lutte contre le froid extérieur.

Cette couveuse étant à 33°, dès que la température du prématuré dépassera ce chiffre, il commencera à lutter contre le refroidissement extérieur, peu d'abord, puis chaque jour davantage, au fur et à mesure qu'il se rapprochera de la normale.

Or cette lutte est nécessaire, pourvu qu'elle soit faible et progressive, afin d'habituer petit à petit son organisme à vivre dans une température ambiante inférieure à la sienne, condition qui sera réalisée au dehors.

Ses cellules subissent ainsi une sorte d'entraînement et ne tardent pas à fournir une quantité de chaleur assez grande pour le maintenir à 37°.

La courbe de cette progression thermique est très curieuse à étudier sur les enfants n'ayant pas été mis en couveuse immédiatement après leur naissance.

Elle présente la forme d'une parabole s'élevant d'un degré et

même davantage dans les vingt-quatre heures, pendant les deux premiers jours. Les jours suivants, elle ne monte guère que de trois quarts de degré, puis d'un demi, puis d'un quart, s'élevant d'autant moins qu'elle se rapproche davantage de la normale.

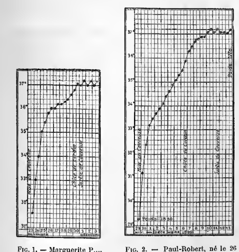


Fig. 1. — Marguerite P..., née le 21 novembre 1899, Poids 1.750 gr.

Fig. 2. — Paul-Robert, né le 26 novembre 1899. Poids 1.650 gr.

Les figures 1, 2 et 3 montrent bien ces faits; il en est de même de la figure 4, qui donne les graphiques de deux jumelles. Il est intéressant de voir que ces deux graphiques pourraient presque se superposer. Cependant, la jumelle qui était la plus forte, à peu de chose près il est vrai, puisqu'elle n'avait que 100 grammes de différence avec sa sœur, atteignit la normale avant elle.

A côté de ces courbes, que l'on rencontre le plus habituellement, nous en plaçons d'autres (fig. 5 et fig. 6) provenant d'enfants nés à un terme moins avancé que les précédents, qui mirent un temps beaucoup plus long à atteindre 37°. Il semble que moins le terme de l'enfant est avancé, et plus la température type (37°) de l'enfant à terme sera difficile et longue à atteindre.

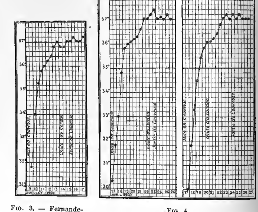


FIG. 3. — Fernande-Marie, née le 8 juillet 1900. Poids 1.400 gr.

FIG. 4

Marie P..., née le 15 avril. Poids 1.500 gr.

Jeanne P., née le 15 avril. Poids 1.400 gr.

Lorsque la température soigneusement prise dans le rectum atteint 37° et reste à ce chiffre pendant trente-six ou quarante-huit heures, on peut en conclure que le prématuré règle sa température à la normale. A partir de ce moment, il ne se laisse plus impressionner par les variations extérieures, à moins qu'elles ne soient excessives. Il peut donc quitter le nid et se défendre lui-même ; on

doit alors le sortir de la couveuse, tout en le couvrant suffisamment

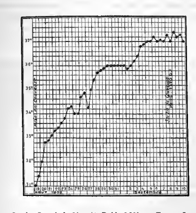


Fig. 5. — Louise S., née le 10 août. Poids 1.120 gr. Terme, 7 mois et demi.

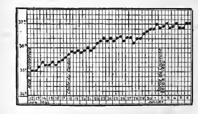


Fig. 6. — Alexandra W..., née le 11 juin. Poids 1.540 gr. Terme, 7 mois.

pour qu'il ne perde pas inutilement son calorique. Tout petit qu'il

est, le prématuré se comportera désormais comme un enfant à terme, dont il ne diffère que par la taille et par le poids, choses de peu d'importance, les organes étant proportionnés au corps.

2° *La digestion.*

L'état des fonctions digestives chez les prématurés paraît être en rapport avec leur terme au moment de la naissance. Chez un enfant né à 8 mois et demi, elles ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'elles seraient chez un enfant à terme; mais chez des prématurés de 6 mois et demi à 7 mois, par exemple, elles sont rudimentaires et même, parfois, insuffisantes.

La succion chez ces derniers est faible. On est donc obligé de les nourrir artificiellement, et parfois même d'avoir recours au gavage.

Les recherches que nous avons faites sur les quantités de lait nécessaires à la nutrition des prématurés ont porté sur 140 enfants pesant moins de 2.000 grammes, allaités au sein et pesés avant et après chaque tétée.

Nous les avons divisés en deux catégories : les enfants pesant moins de 1.500 grammes et ceux de 1.500 à 2.000 grammes. Voici les moyennes que nous avons obtenues pour les dix premiers jours :

ENFANTS PESANT MOINS DE 1.500 GRAMMES		ENFANTS PESANT DE 1.500 A 2.000 GRAMMES	
2e jour. . .	125 grammes.	2e jour. . .	190 grammes.
3e — . . .	135 —	3e — . . .	230 —
4e — . . .	160 —	4e — . . .	290 —
5e — . . .	165 —	5e — . . .	310 —
6e — . . .	180 —	6e — . . .	320 —
7e — . . .	185 —	7e — . . .	325 —
8e — . . .	215 —	8e — . . .	330 —
9e — . . .	235 —	9e — . . .	340 —
10e — . . .	250 —	10e — . . .	345 —

On remarquera que ces quantités de lait diffèrent relativement

peu de celles que prennent les enfants à terme. Cela n'a rien qui puisse nous surprendre si l'on considère que le prématuré doit fournir à son organisme les éléments nécessaires non seulement à l'entretien, au renouvellement et à l'accroissement de ses cellules, mais encore à la production d'une somme de calorique assez considérable.

Le lait maternel est, d'ailleurs, le seul qui lui convienne ; et il est impossible d'élever un prématuré avec du lait de vache, qu'il soit stérilisé, coupé ou pur. Seul, le lait d'ânesse a pu donner quelques bons résultats, sa composition se rapprochant sensiblement de celle du lait de femme.

La déperdition de poids qui se fait chez tous les nouveau-nés dans les jours qui suivent la naissance, est-elle plus forte ou plus faible chez les prématurés ?

Nous nous sommes livrés à cette recherche dans le service de notre maître, le docteur Champetier de Ribes, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Sur 32 prématurés pesant de 1.325 à 2.000 grammes, la déperdition moyenne a été de 164 grammes en trois jours, ce qui est évidemment inférieur aux enfants normaux ; la perte la plus faible a été de 50 grammes chez un enfant de 1.650 grammes et la plus forte de 275 grammes chez un enfant de 1.950 grammes.

Cette perte de poids initiale varie évidemment avec un certain nombre de circonstances, telles que l'œdème plus ou moins prononcé que peuvent présenter les prématurés, l'évacuation plus ou moins rapide du méconium et l'allaitement plus ou moins facile ou abondant.

Chez l'enfant né avant terme, les sécrétions digestives sont imparfaites ; la diastase salivaire, la pepsine, la pancréatine ne font pas défaut, mais elles sont peu actives. Le canal intestinal est plus frêle et se trouve en état de congestion passive à cause de la transformation de la circulation cardio-hépatique ; la musculature intestinale en état d'asthénie est, d'autre part, insuffisante à expulser le méconium qu'ils retiennent beaucoup plus longtemps.

ROLE DU FOIE

3° *La respiration.*

Une grande partie du poumon peut rester à l'état fœtal.

Aussi les échanges respiratoires sont-ils insuffisants, ce qui constitue une nouvelle cause de faiblesse pour le prématuré.

Lorsqu'il est compatible avec l'existence, cet état se manifeste par des accès de cyanose.

La stase veineuse générale peut encore s'accompagner d'un œdème dur qui ne doit pas être confondu avec le sclérème.

Si l'on songe maintenant que l'appareil broncho-pulmonaire est en communication directe avec l'air extérieur et véhicule, par conséquent, des quantités innombrables de germes, on comprendra comment la voie respiratoire doit être, chez le prématuré, la porte d'entrée la plus fréquente de l'infection, et le poumon son *locus minoris resistentiæ*. Plus les prématurés sont hypothermiques, dirons-nous plus loin, en traitant de l'infection, et plus ils sont exposés à mourir de broncho-pneumonie; c'est qu'en effet, plus ils sont loin du terme et plus le déplissement alvéolaire est incomplet lorsque s'établit la respiration. Et dans la petite portion du poumon qui fonctionne, il suffira de l'arrivée de germes, même peu virulents, pour donner lieu à un processus hémorragique obstruant alors les voies aériennes et tuant le prématuré par asphyxie.

4° *La circulation.*

On peut rencontrer le défaut d'occlusion du trou de Botal et ses conséquences.

On retrouve également dans le sang la preuve de l'inachèvement des organes. C'est ainsi qu'on y trouve un nombre de globules rouges nucléés rappelant l'état fœtal, d'autant plus considérable que l'enfant est plus loin du terme et, par conséquent, plus hypothermique.

Cette présence des érythrocytes dans le sang du prématuré nous a paru presque toujours en relation directe avec la température de celui-ci. Chez un certain nombre de ces enfants, nous avons suivi jour par jour, à partir de leur entrée avec température hypothermique, jusqu'à l'époque où ils atteignaient 37°, la diminution progressive de ces globules rouges à noyau, et nous avons pu voir qu'ils disparaissent lorsque la température est arrivée à la normale, mais sont susceptibles de faire leur réapparition si le prématuré vient à tomber malade. On comprendra encore que la phagocytose, qui est un des moyens les plus puissants employés par l'organisme contre l'infection menaçante, soit chez le prématuré tout à fait rudimentaire.

Chapitre III. — Le prématuré issu de parents malades.

L'influence que peuvent exercer sur le produit de conception les maladies des générateurs relève de plusieurs facteurs :

1° De l'époque du développement à laquelle la maladie exerce son action ;

2° Du genre de cette maladie ;

3° De son mode d'action.

Pour l'infection fœtale, il est évident que, plus elle se produira à une époque avancée de la grossesse, plus le fœtus aura de chances de pouvoir lutter contre les microbes ou de résister à l'action des toxines.

De l'influence exercée par les maladies des parents sur leurs enfants, il faut retenir les faits suivants :

a) Que les maladies des parents sont fréquemment cause d'accouchements prématurés ;

b) Que les prématurés naissant dans ces conditions peuvent être infectés (infections intra-utérines) ou seulement intoxiqués. Dans ce dernier cas, ils entrent dans l'existence pourvus d'organes non seulement inachevés, mais encore altérés.

Chez le prématuré malade, les organes fonctionnant d'une façon

plus imparfaite encore que chez le prématuré sain, l'hypothermie est plus constante et l'infection plus fréquente.

Si, chez un grand nombre de prématurés issus de parents malades, l'altération des cellules est la conséquence de la tare héréditaire, amoindrissant ainsi leur résistance, cette conséquence n'est pas fatale.

Et quand bien même ils naîtraient avec des lésions organiques, ils peuvent être mis, dans une certaine mesure, à l'abri des germes par des moyens prophylactiques relevant de l'hygiène et d'une bonne alimentation.

DEUXIÈME PARTIE

Les infections chez le prématuré.

Chapitre premier. — Sources de l'infection.

1° *Infections intra-utérines.*

Les microorganismes peuvent être transportés par le spermatozoïde ou l'ovule au moment de la naissance, ou franchir le placenta au cours de la grossesse.

Lorsque l'infection n'a pas tué le fœtus *in utero*, il peut naître vivant, porteur de germes ; les effets seront différents suivant qu'il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë, comme les maladies éruptives, comme la pneumonie, l'érysipèle, auxquels cas, surtout chez les prématurés, la mort suivra de près la naissance et résultera d'une infection généralisée.

Mais pour les infections chroniques, et en particulier la syphilis et la tuberculose, l'action est souvent plus longue à se faire sentir.

Dans bon nombre de cas, ce ne sont plus les microbes, mais leurs toxines seulement qui franchissent le placenta : le poison microbien, passant seul à travers le placenta, est capable de conférer au rejeton tantôt la prédisposition, tantôt, au contraire, l'immunité.

2° *Infections extra-utérines.*

a) Infections obstétricales. — Le liquide amniotique peut s'infecter, les membranes étant intactes (conséquences pour l'enfant — formes de l'infection).

Le liquide amniotique peut s'infecter après la rupture des membranes.

L'enfant peut être infecté pendant son passage à travers le vagin.

Il peut l'être au moment de sa naissance (mains, linges, ligature du cordon, tube laryngien).

b) Infections extra-utérines proprement dites. — Lorsque l'enfant prématuré vient au monde n'étant pas infecté, c'est-à-dire n'étant pas porteur de germes qui lui auraient été transmis par ses parents, ou qu'il aurait reçus de l'extérieur pendant son séjour ou son passage dans les voies génitales, il va avoir à supporter l'assaut de tous les micro-organismes existant dans l'air, les aliments et tous les objets du monde extérieur. Immédiatement envahi par les saprophytes qui, loin de nuire à ses fonctions organiques, les favorisent peut-être, il devra résister aux pathogènes avec lesquels, surtout dans ce milieu hospitalier, il se trouvera presque immédiatement en contact. S'il résiste ou s'il s'est mis à l'abri de ces derniers, est-il sauvé pour cela ? Évidemment non, car on sait que les saprophytes peuvent, à un moment donné, dans des conditions déterminées, devenir pathogènes, et c'est là l'origine de ce qu'on est convenu d'appeler les *infections autogènes* ou *auto-infections*, par opposition avec les infections par les microbes pathogènes qui, venus de l'extérieur, engendrent les *infections hétérogènes* ou *hétéro-infections*.

En vérité, la limite qui sépare ces deux classes d'infections est parfois indécise.

Sources d'infections : bains, linges, mains, alimentation, air.

Rôle nocif de la couveuse : nous pensons qu'elle se comporte comme une véritable étuve dans laquelle les germes morbides trouvent une température constante favorable à leur pullulation (voir notre travail sur les couveuses aux Enfants-Assistés).

De toutes les sources d'infection qui s'offrent au prématuré dès sa naissance, nulle ne nous a paru plus fréquente que la voie respiratoire dont l'infection peut être encore favorisée par un usage inconsidéré de la couveuse.

Chapitre II. — Porte d'entrée des germes.

1° Peau. La réaction phagocytaire qui suit la pénétration des germes dans la peau est faible chez l'enfant.

2° Ombilic. La chute du cordon et la cicatrisation de la plaie ombilicale ne se passent pas dans la plupart des cas sans phénomènes d'inflammation légère qui favorisent la pénétration ou tout au moins la nocivité des germes existant *in loco*. Les vaisseaux ombilicaux eux-mêmes, tant qu'ils ne sont pas oblitérés sont une porte d'entrée pour les microbes.

3° Tube digestif. Germes déglutis avec le liquide amniotique. Stomatites, parotidites. Alimentation par le lait de vache. Galactophorite de la mère.

4° Voies respiratoires. Nous leur accordons le rôle prépondérant.

Chapitre III. — Formes de l'infection.

A. *Infections localisées.*

La fréquence du coryza plaide en faveur de l'hypothèse d'une défense par phagocytose au niveau de la pituitaire.

Des ensemencements bactériologiques que nous avons pratiqués

dans ces cas, il résulte que le staphylocoque était le plus souvent en cause, et généralement isolé : il s'agissait du staphylococcus aureus. Dans d'autres cas, plus rares, nous avons trouvé le staphylocoque associé au streptocoque, et aussi le coli-bacille et le pneumocoque.

Un fait des plus intéressants à signaler, bien qu'il ne soit pas absolument nouveau, est le suivant : les ensemencements des coryzas chez les prématurés présentant des manifestations syphilitiques, nous ont toujours donné des cultures, le plus souvent pures, de bacille pseudo-diphtérique.

Il est bon d'ajouter que, si nous considérons le coryza comme un moyen de défense, nous sommes loin de prétendre que le prématuré soit toujours victorieux dans cette lutte ; et les microbes, partis de ce foyer, peuvent envahir l'organisme et créer une septicémie.

1° Infections respiratoires. — Broncho-pneumonie hémorragique. — Lorsqu'ils ont franchi la barrière nasale ou naso-pharyngienne, les microbes arrivent au poumon et vont trouver là des conditions éminemment favorables à leur pullulation. Toutefois, dans la pluralité des cas, ce n'est pas la quantité des germes, ou même leur virulence, qui tue le prématuré, mais bien les phénomènes, je pourrais presque dire mécaniques, produits par leur pénétration dans le poumon : de la faible résistance des capillaires pulmonaires chez les prématurés et de la congestion intense qui accompagne chez eux toute affection du poumon, il va résulter des hémorragies intra-parenchymateuses qui vont remplir les alvéoles, obstruer les ramifications bronchiques et réduire à bien peu de chose, lorsqu'elles ne le suppriment pas complètement, le champ de l'hématose.

Il s'agi , on le voit, d'une broncho-pneumonie hémorragique, tuant le prématuré par asphyxie.

Ce sont surtout les prématurés présentant de l'hypothermie qui paraissent succomber à ces broncho-pneumonies hémorragiques ; leurs moyens de défense sont nuls et ils meurent avec une rapidité excessive : on peut même dire que la broncho-pneumonie est constante chez eux, car il n'est pas une autopsie, faite avec ensemencements bactériologiques, qui ne permette de déceler dans le

poumon une ou plusieurs variétés microbiennes, alors même que les ensemencements de tous les autres organes sont restés stériles.

Lorsqu'ils ont atteint la température normale, les prématurés résistent déjà un peu mieux à l'infection broncho-pulmonaire et ne meurent pas immédiatement. Il en résulte que les microbes, rencontrant une résistance au niveau du poumon, poursuivent alors leur route et, prenant la voie sanguine, s'en vont infecter tout l'organisme.

On verra que l'infection généralisée à staphylocoques est la plus rare, tandis que ce même microbe, ainsi que nous venons de le dire, est celui qui se rencontre le plus fréquemment au cours des broncho-pneumonies hémorragiques des prématurés hypothermiques.

Ce fait nous paraît venir à l'appui de ce que nous avancions plus haut, à savoir qu'il suffit de la pénétration d'un germe quelconque, banal, dans l'appareil broncho-pulmonaire du prématuré hypothermique sans défense, pour que le processus hémorragique se fasse et que la mort survienne rapidement, par asphyxie.

Les symptômes locaux sont très frustes.

Les symptômes généraux sont un peu plus accusés : dyspepsie, cyanose, convulsions et surtout modifications de température et de poids.

Au point de vue anatomo-pathologique, elle est constituée par une association des lésions de broncho-pneumonie et d'apoplexie pulmonaire, souvent avec prédominance de ces dernières.

2° Infections cutanées, digestives, ombilicales. — Les infections cutanées se montrent chez les enfants mal tenus, mal nourris.

Les infections digestives, consistant en gastro-entérites aiguës ou chroniques lorsqu'elles durent un certain temps, déterminent l'état athrepsique.

Les infections ombilicales ne sont pas rares.

De toutes ces infections localisées nous pensons que les infections pulmonaires sont les plus fréquentes, et que la voie pulmonaire est la plus fréquemment prise par les micro-organismes pour pénétrer dans l'organisme.

B. Infections généralisées. — Septicémies.

Chez les prématurés ayant atteint 37°, c'est-à-dire possédant des organes qui fonctionnent à peu près normalement, les microbes trouvant une résistance au niveau du poumon, vont tenter le siège des autres viscères, et, l'infection se généralisant, la septicémie est constituée.

La porte d'entrée la plus habituelle serait donc, d'après nous, la voie respiratoire.

Les septicémies peuvent encore être, mais moins fréquemment, croyons-nous, secondaires aux autres localisations, cutanées, digestives ou ombilicales.

Nous avons fait chez tous nos prématurés malades, l'ensemencement du sang pendant la vie ou immédiatement après la mort.

(Voir notre travail sur les *Infections sanguines chez les prématurés.*)

Nous ne trouvons guère qu'il soit possible de décrire des formes de septicémie, suivant la variété du germe ou la marche plus ou moins rapide de l'affection. La plupart des agents microbiens peuvent être retrouvés au cours des septicémies, seuls ou associés entre eux. Cependant les septicémies à streptocoques se sont montrées les plus fréquentes, elles ont frappé surtout les prématurés hypothermiques, donnant lieu à des septicémies suraiguës.

La courbe de température et celle du poids nous fournissent un des meilleurs éléments de diagnostic ou de pronostic.

L'ascension en ligne brisée (fig. 17) est le reflet du peu de vitalité de l'enfant qui présente une grande difficulté à atteindre la normale : elle est généralement d'un pronostic fatal.

Il en est de même lorsque l'hypothermie reste stationnaire, et cela aussi bien lorsqu'elle est accompagnée d'un accroissement (fig. 18) que d'une baisse de poids (fig. 19).

L'enfant ne peut atteindre la température normale parce que ses organes ne fonctionnent pas suffisamment ; il n'offrira, par conséquent, aucune défense à l'infection et ne tardera pas à succomber.

On voit, dans les figures 18 et 19, que les enfants ont mis à peu près le même temps à mourir.

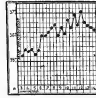


Fig. 17. — Marguerite V... Poids 1.470 gr.

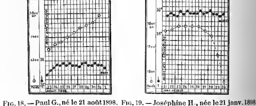


Fig. 18. — Paul G., né le 21 août 1898. Fig. 19. — Joséphine H., née le 21 janv. 1898.

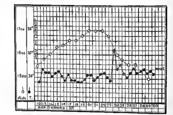


Fig. 20. — Joséphine L.... Poids 1.550 gr.

Le pronostic est également à peu près fatal lorsque la courbe, après être restée en hypothermie stationnaire, fait un beau jour une ascension brusque et dépasse la normale pour retomber de suite au-dessous (fig. 20).

Le crochet, dans ces cas, est l'indice d'une véritable réaction fébrile marquant le début de la maladie.

Voici d'autres exemples de ces *crochets brusques avec chute au-dessous de la normale* (fig. 21, 22, 23).

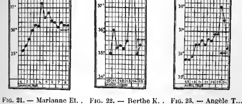
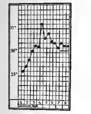
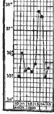




Fig. 21. — Marianne Et. . Poids 1.100 gr. Fig. 22. — Berthe K. . Poids 1.840 gr. Fig. 23. — Angèle T... Poids 1.880 gr.

On voit que tous ces cas se sont terminés par la mort.

L'élévation de la température brusquement au-dessus de la normale chez les prématurés hypothermiques comporte encore d'autres pronostics : c'est ainsi, qu'après une ascension brusque, la température *peut rester élevée au-dessus de la normale*, comme dans la figure 24. Elle est l'indice d'une infection à toxines hyperthermiques, et est généralement suivie de mort.

Dans d'autres cas, favorables ceux-ci, le crochet brusque est suivi d'un *retour à la normale* et la température s'y maintient (fig. 25). Il semble alors que le régulateur thermique se soit laissé un moment déborder ou surprendre, mais pour se reprendre aussitôt. Cette courbe est d'un bon pronostic.

Les indispositions chez les prématurés s'accusent généralement

par une baisse de poids, passagère si l'enfant guérit, durable et progressive lorsque la terminaison doit être fatale.

Il existe toutefois des cas dans lesquels le poids s'élève jusqu'à la mort.

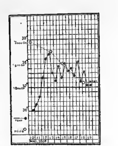


Fig. 24. — Henri B..., Poids 2.000 gr.

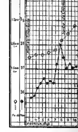


Fig. 25. — Louise G..., Poids 1.550 gr.

A l'autopsie des prématurés morts de septicémie, ce qui frappe avant tout, c'est la congestion de tous les organes.

Lorsqu'il n'existe pas de lésions anatomiques appréciables, c'est que l'infection suraiguë a déterminé la mort avant même que des lésions aient eu le temps de se produire.

Chez le prématuré placé dans des conditions d'hygiène satisfaisantes, c'est-à-dire dont la peau et l'ombilic sont soigneusement surveillés et qui est allaité au sein d'une façon convenable, la porte d'entrée la plus habituelle des germes est l'appareil broncho pulmonaire.

Chaque fois qu'à l'autopsie, l'infection s'est montrée localisée, c'était habituellement dans le poumon.

D'autre part, chez tous les prématurés morts de septicémie nous avons trouvé des lésions de broncho-pneumonie et constaté les mêmes germes dans le poumon, le sang et les autres viscères.

TROISIÈME PARTIE

De quelques moyens propres à lutter contre l'infection.

Nous sommes à peu près désarmés pour aider les prématurés à lutter contre l'infection. Aussi, devons-nous faire tous nos efforts pour la prévenir. Nous avons pour cela en notre possession un certain nombre de moyens prophylactiques réalisant la défense des portes d'entrée et empêchant même le voisinage des microbes. Ces moyens relèvent, pour la plupart, de l'hygiène.

Soins de la peau.

Pansement aseptique du cordon.

Allaitement au sein.

Quant à la prophylaxie des infections respiratoires, elle est plus difficile à réaliser, car on ne peut modifier l'air que respirent les enfants.

Usage restreint de la couveuse, suivant les règles que nous avons énoncées.

A ces soins, qui relèvent de l'hygiène, il faut ajouter les injections de sérum artificiel. Nous nous guidons, pour leur usage, sur la courbe des poids : dès qu'un prématuré a diminué ou qu'il est resté stationnaire pendant quarante-huit heures, nous lui faisons une injection de 30 centimètres cubes par jour, et si cette injection a produit l'effet attendu, c'est-à-dire l'augmentation du poids, nous la cessons au bout de trois jours.

Ces injections sont parfois d'une véritable indication pronostique : par exemple, lorsqu'au bout de trois jours elles ont été sans résultat, le pronostic est grave ; il en est de même lorsqu'après avoir augmenté de poids sous cette influence pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'enfant baisse de nouveau, malgré la continuation des injections de sérum.

Quelles sont nos ressources thérapeutiques lorsque l'enfant est manifestement infecté ?

Les bains chauds, quelquefois sinapisés, sont employés comme révulsifs généraux, et répétés deux et trois fois par jour suivant l'état hypothermique. On y joint quelquefois des cataplasmes sinapisés lorsqu'il existe une localisation pulmonaire.

Que l'enfant ait ou non des troubles digestifs, on lui fait des lavages d'estomac et d'intestin pour ne laisser s'accumuler dans le tube digestif aucun produit toxique.

Quant aux injections de sérum, nous en usons également dans ces cas, mais avec beaucoup plus de prudence et de parcimonie que chez les enfants bien portants. Nous croyons qu'il y a lieu, dans un certain nombre de cas où il existe de la cyanose, de faire précéder ces injections d'une petite saignée faite par une incision pratiquée au gros orteil et en aspirant le sang à l'aide d'une pipette ; outre les renseignements cliniques que peut nous donner l'ensemencement de ce sang, nous avons obtenu des résultats thérapeutiques excellents, que nous avons déjà eu l'occasion de signaler.

(Voir notre travail sur *les Infections sanguines chez les nourrissons.*)

LES COUVEUSES AUX ENFANTS-ASSISTÉS

En collaboration avec le professeur **HUTINEL**.
Communication à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris.
Publiée dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.*
Décembre 1899.

Un certain nombre de médecins, se préoccupant peu de la température, placent dans la couveuse tout enfant petit et chétif qui naît avec un poids inférieur à la normale. D'autres vont jusqu'à y mettre également des nouveau-nés malades, infectés déjà ou menacés d'athrepsie. Nous croyons qu'il y a là un abus et que la couveuse doit être réservée aux prématurés dont la température est au-dessous de la normale.

On voit cependant des prématurés qui semblent bien constitués et bien portants quand on les place dans la couveuse. Ils paraissent devoir s'y développer et ils y meurent au bout de quelques jours.

Autrefois, on s'en consolait aisément, en disant qu'ils étaient morts de faiblesse congénitale. Nous savons maintenant, de la façon la plus positive, qu'ils succombent, en réalité, à des infections variées. Ce sont, le plus souvent, les streptocoques ou le coli-bacille qui peuvent être incriminés ; mais d'autres agents pathogènes, comme les staphylocoques, le bacille pyocyanique, etc., peuvent se rencontrer dans les organes. Il ne s'agit pas, en effet, de simples infections de surfaces ; l'organisme est profondément atteint et tandis que la présence des pyogènes dans le sang des malades plus âgés est rarement constatée, elle a été très fréquemment observée par nous chez les prématurés, plusieurs heures avant la mort.

Ne semble-t-il pas que la couveuse puisse être mise en cause?

A-t-elle agi passivement, en permettant aux germes du dehors de pénétrer jusqu'à l'enfant, ou n'a-t-elle pas eu un rôle plus actif et plus nuisible en favorisant par sa température élevée et constante l'éclosion et la pullulation des germes morbides?

La couveuse la plus perfectionnée nous semble impuissante à protéger l'enfant contre les infections du milieu extérieur.

Étant donné un milieu infecté dans lequel se trouvent des couveuses, l'air ne sera-t-il pas plus nocif à l'intérieur de la couveuse que dans la salle elle-même?

Nous nous sommes attachés à l'étude de cette question et nous sommes fortement tenté de répondre par l'affirmative.

Il nous est arrivé bien souvent, de voir les enfants de nos couveuses s'infecter plus facilement et plus gravement que leurs voisins placés dans des berceaux. Nous avons été amenés par ces constatations à retirer les enfants des couveuses dès qu'ils présentaient le moindre signe d'une infection, et il nous a semblé plusieurs fois qu'en prenant cette mesure nous avions évité des accidents graves.

Comment expliquer cette influence nuisible de la couveuse?

Peut-être, comme nous le disions au début, les germes pullulent-ils davantage à l'intérieur de la couveuse où ils trouvent, comme dans une étuve, une température élevée et constante.

Le vrai but de la couveuse n'est pas, à proprement parler, de réchauffer les enfants, c'est de les protéger contre l'action prolongée du froid extérieur.

Le prématuré n'est pas un animal à sang froid; c'est un animal à sang chaud qui ne fait pas assez de calorique On a dit qu'il ne réglait pas sa température: cela n'est pas exact; il la règle, mais il ne l'élève pas assez haut. Peu à peu, elle montera, en suivant une courbe parabolique absolument caractéristique. (Voir notre thèse.)

Pour nous, le but de la couveuse est le suivant:

Supprimer, pour les enfants, la lutte contre le froid pendant le temps qu'ils mettent à atteindre la température normale.

Quand la température rectale est arrivée à 37° et s'y est maintenue pendant deux jours, la couveuse n'est plus utile.

On doit donc l'en retirer, en prenant toutefois certaines précautions, car ce petit enfant, dont le poids est généralement très inférieur à la normale, est encore un débile qu'il faut protéger. Enveloppez donc ses membres de ouate, mettez-lui des boules d'eau chaude aux pieds et sur les côtés, et placez-le dans un berceau, comme les autres enfants et cela dans une pièce aérée, ensoleillée dont la température pourra être de 18 à 20°. Renouvelez l'air le plus souvent possible ; s'il fait chaud, ouvrez les fenêtres du côté du soleil ; et même si le temps est très beau, mettez-le dehors, à l'air, au soleil, en l'abritant contre le vent et en lui protégeant la face.

Si l'un de ces enfants tombe malade, quelle est la conduite à tenir ?

Avant tout, il faut l'isoler, le séparer des autres qu'il risquerait de contaminer; quant à le remettre en couveuse, il n'y faut pas songer. L'infection, si elle s'est produite, a plus de chances pour être bénigne hors de la couveuse que dedans.

A la nourricerie des Enfants-Assistés, dès le matin et jusqu'à la fin de la journée, les fenêtres des salles sont grandes ouvertes du côté du soleil, et, si le temps le permet, tous les berceaux sont sortis et placés dans un petit jardin annexé à chaque salle. C'est la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés.

Nous sommes ainsi arrivés, en suivant ces préceptes, à abaisser la mortalité des enfants pesant moins de 2 kilogrammes à 14 p. 100, tandis qu'elle est de 36 p. 100 dans la plupart des services de débiles.

LES INFECTIONS SANGUINES CHEZ LES NOURRISSONS

Communication à la *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris.*
Publiée dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1901.

Durant mon année d'internat dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, j'ai recherché la fréquence

des infections sanguines chez les enfants en général, chez les nourrissons en particulier, et principalement chez les enfants nés avant terme, sujet dont je m'occupais plus spécialement.

Lorsqu'un enfant me paraissait suffisamment malade pour penser que sa mort pût survenir dans un délai de quelques jours ou de quelques heures, je prélevais chez lui 2 centimètres cubes de sang environ par une petite incision faite à la pulpe du gros orteil.

Je répartissais ensuite ce sang dans quatre tubes, deux de gélose nutritive et deux de bouillon, et je mettais à l'étuve à 37°.

Je répétais cette petite opération sur le même enfant les jours suivants, lorsque cela m'était possible.

Enfin, lorsque l'enfant mourait, je prélevais dans le cœur une certaine quantité de sang que j'ensemençais également sur gélose et en bouillon.

Dans un certain nombre de cas, où je n'avais pas pu prendre de sang durant la vie, je me suis contenté de cette prise de sang dans le cœur aussitôt après la mort.

Je crois m'être entouré de garanties suffisantes pour que mes expériences résistent aux objections. En voici les résultats :

Sur 40 enfants de quelques jours à 4 ans supposés infectés, et pour lesquels j'ai fait l'examen bactériologique du sang, 32 sont morts et 8 ont vécu.

Sur les 8 qui ont vécu 7 m'ont donné des résultats négatifs ; un seul m'a donné à 3 ensemencements successifs le bacille de Pfeiffer.

Sur les 32 enfants qui sont morts, j'ai eu 10 résultats négatifs, 22 résultats positifs.

Les 22 résultats positifs peuvent être classés de la façon suivante :

1° 5 enfants dont le sang a été ensemencé seulement pendant la vie, à plusieurs reprises, mais dont l'autopsie n'a pu être pratiquée ;

2° 9 enfants, dont le sang a été ensemencé pendant la vie et après la mort ;

3° 8 dont le sang a été ensemencé seulement immédiatement après la mort.

Les micro-organismes rencontrés sont, par ordre de fréquepce :

Streptocoque	8 fois
Staphylocoque	5 —
Colibacille	5 —
Pneumocoque	1 —
Pfeiffer	1 —
Coli et Pfeiffer	1 —
Coccobacille indéterminé	1 —

En considérant maintenant l'âge de ces enfants, j'ai remarqué la grande fréquence des infections sanguines chez les prématurés, et je considère comme tel tout enfant pesant moins de 2.000 grammes.

J'ai ensemencé le sang de 21 prématurés paraissant infectés :

2 ont vécu ;

19 sont morts.

Les deux qui ont vécu et dont l'ensemencement a été négatit peuvent être éliminés comme n'étant certainement pas infectés.

Restent donc les 19 morts.

Sur ces 19 prématurés morts :

15 avaient des microbes dans le sang ;

4 n'en avaient p s.

Ce qui donne un pourcentage de 73,5 p. 100,

On peut ranger ces résultats, comme précédemment, en 3 catégories :

1° 3 enfants dont le sang a été ensemencé seulement pendant la vie ;

2° 6 enfants dont le sang a été ensemencé pendant la vie et à la mort ;

3° 6 dont le sang a été ensemencé seulement après la mort.

Sur ces 15 infections sanguines, j'ai observé :

Streptocoque	6 fois
Colibacille	5 —
Staphylocoque	1 —
Pneumocoque	1 —
Pfeiffer	1 —
Coli et Pfeiffer	1 —

Il semble donc, d'après ces résultats, que les prématurés soient surtout sensibles à l'action du streptocoque et du bactérium coli, et moins à l'action du staphylocoque, tandis que la susceptibilité à l'égard de ce dernier microbe deviendrait plus grande chez les nourrissons âgés de quelques mois.

Il est, d'autre part, intéressant de voir, en passant des prématurés pour arriver aux enfants de 4 à 5 ans, la progression décroissante véritablement mathématique de ces infections sanguines.

Un autre fait des plus curieux m'a encore frappé au cours de ces expériences. Chaque fois que je faisais une petite prise de sang chez ces enfants, et particulièrement chez les prématurés, il se produisait une amélioration de l'état général passagère, mais des plus manifestes, et ce fut pour moi une révélation lorsqu'un de ces enfants, qui était mourant et à qui je pris un peu de sang pour l'ensemencer, se rétablit ensuite complètement.

De là à employer cette saignée comme moyen thérapeutique il n'y avait qu'un pas.

Lorsqu'ayant eu recours à ces saignées nous n'avons pas obtenu la guérison de nos prématurés infectés, nous avons toujours eu une amélioration immédiate et souvent assez durable.

Cette saignée chez des enfants de 1.800 à 2.000 grammes peut-être faite soit par petites soustractions de 2 à 3 centimètres cubes, soit, dans les cas graves, en prélevant d'un seul coup 15 à 20 centimetres cubes de sang, ce qui équivaut, chez un adulte, à une saignée de 6 à 800 grammes. Nous avons vu par ce moyen, des enfants cyanosés, froids et absolument mourants, ressusciter positivement sous nos yeux. Ces saignées seront suivies immédiatement d'une injection de 20 à 30 centimètres cubes de sérum artificiel.

DES TROUBLES DIGESTIFS CHEZ LES ENFANTS NOURRIS AU SEIN

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie, mars-avril 1901.

La question des microbes de la gastro-entérite est loin d'être élucidée; ce sont les causes favorisantes que nous étudions ici. Au premier rang nous trouvons l'alimentation défectueuse.

Il y a lieu d'abord d'incriminer le lait de vache et la façon dont il est administré.

Chez les enfants nourris au sein, la gastro-entérite devrait être une rareté.

Il est utile de se pénétrer des principes suivants :

Il existe pour les nourrissons, aussi bien que pour les adultes, une ration d'entretien nécessaire à la conservation de l'individu, à la nutrition et au renouvellement de ses cellules, et, chez l'enfant, à leur accroissement. Cette ration varie avec chacun, aussi ne peut-on établir une table exacte des quantités de lait que doit prendre un enfant au sein, car, telle quantité qui est suffisante pour l'un, sera insuffisante pour l'autre, et surabondante pour le troisième, suivant la qualité de ce lait et la constitution de l'enfant. C'est donc au médecin qu'il appartient de régler les tétées, chose facile, que les mères intelligentes font très bien elles-mêmes. Il suffit pour cela de se baser sur les deux observations suivantes : l'accroissement en poids de l'enfant, et l'état de ses digestions.

Il est préférable de rester d'abord au-dessous de la quantité utile, pour augmenter ensuite progressivement, plutôt que de dépasser d'emblée la moyenne et d'être obligé de diminuer lorsque des accidents d'indigestion se seront produits.

Conformez-vous donc strictement aux règles concernant les quantités de lait et les heures de tétée; si vous ne les observez pas, il s'ensuivra de multiples incidents que vous mettrez souvent sur le compte de toute autre cause, et pour lesquels vous instituerez des traitements très compliqués; tandis qu'une simple modification dans la quantité de lait ou l'heure de la tétée eût suffi à les enrayer.

TRAITEMENT DE LA MORT APPARENTE DES NOUVEAU-NÉS

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie, juillet 1903.

Immédiatement après sa naissance, que l'accouchement ait eu lieu spontanément ou à la suite d'une intervention, l'enfant se trouve dans un des états suivants :

1° Il se met à crier immédiatement;

2° Il ne crie pas immédiatement, mais fait des mouvements d'inspiration;

3° Il ne crie pas et ne fait aucun mouvement respiratoire, mais il existe des battements cardiaques;

4° Il ne présente ni mouvements respiratoires ni battements cardiaques. C'est la mort réelle.

La conduite à tenir en présence de ces différents états de l'enfant à sa naissance peut se résumer dans les cinq propositions suivantes :

1° Dans quelque état que se trouve un enfant au moment de la naissance, il ne faut jamais pratiquer la section du cordon tant qu'il existe des battements;

2° Mettre la tête de l'enfant en position déclive.

3° N'exercer sur l'enfant aucune manœuvre brutale;

4° Débarrasser les voies respiratoires des mucosités qui les obstruent;

5° Provoquer le réflexe respiratoire.

Si nous appliquons maintenant ces propositions aux différents états de l'enfant à sa naissance, énumérés au début de cet article, nous voyons tout d'abord que les trois premières propositions devront être constamment observées dans tous les cas.

Quant aux autres propositions, voyons comment nous devons les appliquer à chacun des états :

1° *L'enfant se met à crier immédiatement.*

Il n'y a lieu d'intervenir que si la respiration fait entendre du gargouillement; l'*aspiration pharyngienne* au moyen du tube de Ribemont aura vite fait de rendre la respiration claire.

2° *L'enfant ne crie pas immédiatement, mais fait des mouvements d'inspiration.*

Lorsqu'il y a du gargouillement respiratoire, on commence par faire de l'*aspiration pharyngienne*, suivie d'*aspiration laryngienne* si la première ne suffisait pas.

Puis, lorsque les mouvements inspiratoires sont trop rares ou lorsque l'enfant tarde trop à crier, on a recours au *titillement pharyngien* et à quelques *frictions* sur la colonne vertébrale.

3° *L'enfant ne crie pas et ne fait aucun mouvement respiratoire, mais il existe des battements cardiaques.*

L'enfant ayant été séparé de sa mère après cessation des battements du cordon, sera couché sur un coussin, la tête en position déclive, enveloppé de linges chauds. On commencera par faire de l'*aspiration pharyngienne*, suivie de *titillement pharyngien*. Si ces moyens échouaient,on aurait recours à l'*aspiration laryngienne*,qui amène quelquefois un véritable bouchon muqueux obstruant la trachée. Enfin, comme dernière ressource, après être bien sûr que les voies respiratoires sont libres, on ferait l'*insufflation*.

Ajoutons qu'au cours de ces différentes manœuvres, il faut avoir soin de *maintenir l'enfant enveloppé dans des serviettes chaudes* ; puis, dès qu'il aura été ranimé et que la respiration sera régulièrement établie, on pourra agir sur la circulation générale par des frictions et par des bains chauds, simples ou sinapisés.

Lorsqu'on aura eu quelque peine à ranimer un enfant, y aura t-il intérêt à le mettre dans une couveuse si l'on en a une à sa disposition? Nous n'hésiterons pas à répondre que non. L'enfant sera placé dans un berceau, entouré de boules,et mis au contraire dans un endroit très aéré; si l'on est en été, il y aura avantage à le mettre en plein air, à l'ombre et à l'abri du vent.

MÉNINGITE AIGUË SÉREUSE ET MÉNINGITE SÉRO-PURULENTE A STREPTOCOQUES

(En collaboration avec le docteur Nobécourt.)

Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris, mars 1900.

La pathogénie des accidents méningés qui surviennent au cours

des affections aiguës particulièrement chez l'enfant commence à être élucidée par les recherches de ces dernières années. A côté des méningites séreuses, dues à la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, et qui semblent être une forme de transition entre les premières et la simple congestion d'origine toxinémique, deux observations, recueillies dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés, au cours d'une petite épidémie de broncho-pneumonie, l'une de méningite séreuse, l'autre de méningite séro-purulente, dues au streptocoque, montrent bien les relations qui existent entre ces deux formes d'inflammation méningée.

DE L'ALBUMINURIE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES, ET EN PARTICULIER DE L'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie. Août-septembre-octobre 1903.

Il est absolument indispensable d'examiner les urines des femmes enceintes, et cela dès le début de leur grossesse.

Lorsque l'albumine apparaît dans les trois premiers mois, il y a lieu de penser qu'il s'agit d'une néphrite antérieure à la grossesse; une grande surveillance et un régime sévère s'imposent. Si l'albumine est légère, on commencera par le régime mixte, lait et viande blanche. On ordonnerait, au contraire, le régime lacté absolu, si l'albumine était d'emblée abondante, ou si elle augmentait malgré le régime blanc.

Apparaissant après trois mois de grossesse, l'albumine a de grandes chances pour être une manifestation de l'hépato-toxémie gravidique. Légère au début, elle disparaît souvent par le régime blanc ; on lui substituerait le régime lacté intégral, si les phénomènes ne s'amendaient pas et, à plus forte raison, s'ils s'accentuaient.

En même temps qu'on instituera le régime alimentaire, on s'attachera à faire fonctionner les émonctoires, rein, intestin, peau. On dosera soigneusement l'albumine ; et surtout, on ne manquera pas

de surveiller la quantité d'urines émises dans les vingt-quatre heures.

Que faut-il penser, à l'heure actuelle, de l'opinion de Tarnier, disant que la pathogénie de l'albuminurie gravidique est encore à trouver et que le régime lacté est un traitement empirique ?

La théorie de l'hépato-toxémie gravidique explique tous les troubles légers et graves, que l'on relève chez les femmes enceintes.

L'albuminurie gravidique, comme toutes les autres manifestations de l'hépato-toxémie, disparait ou s'atténue sous l'influence d'un traitement dont le régime lacté est la base, et qui a pour effet de diminuer l'apport des poisons dans l'économie et de faciliter leur élimination.

DES SOINS A DONNER AUX SEINS DANS LES DÉBUTS DE L'ALLAITEMENT

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie. Mai 1906.

On peut souvent trouver la cause des infections mammaires dans un manque de soins ou de méthode.

Il est inutile de faire subir aux seins une préparation en vue de l'allaitement. On se contentera de lavages quotidiens à l'eau chaude savonneuse.

Les tétées seront réglementées et espacées de façon à favoriser la montée laiteuse en évitant le mâchonnement trop répété ou prolongé des mamelons. Chaque sein ne sera tété à partir du troisième jour qu'un quart d'heure à vingt minutes toutes les cinq heures pendant le jour et se reposera huit à neuf heures pendant la nuit.

Les soins et pansements du mamelon ont également une grande importante.

Nous préconisons les lavages avant et après la tétée avec de l'eau bouillie alcoolisée au tiers, et le pansement avec des rondelles de gaze stérilisée maintenues en place par de la gutta-percha laminée.

Il y a grand intérêt, si les seins sont volumineux, à ce qu'ils soient

soulevés par de petits coussins en croissant placés dans le sillon inféro-externe.

S'il survient une crevasse, faire téter l'enfant avec un bout de sein et ne rien changer au pansement. S'il se montre des traces de lymphangite, nous nous sommes toujours bien trouvés de faire continuer l'allaitement, en appliquant sur la région atteinte, entre les tétées, des compresses bouillies chaudes, en veillant à ne pas intéresser le mamelon pour éviter sa macération.

Il est en outre capital de bien maintenir le sein relevé.

UN CAS INTÉRESSANT DE SIMULATION CHEZ UNE FEMME ENCEINTE

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie. Janvier 1904

Il s'agit d'une femme multipare enceinte de trois mois qui, pour se faire excuser d'un vol commis six mois auparavant et pouvoir invoquer en justice la kleptomanie puerpérale, se présenta à la clinique Baudelocque avec une rétention d'urine volontaire distendant la vessie et l'abdomen de façon à simuler une grossesse de sept mois. Le cathétérisme dévoila la supercherie.

DE L'AVORTEMENT

Un vol. de 170 pages, dans la collection des manuels de Médecine pratique, publiée chez Baillière, 1904.

Nous avons voulu que le praticien fût à même de puiser dans ce livre des connaissances pratiques ; qu'en présence d'un cas déterminé, il n'ait pas d'hésitation sur la conduite à tenir et sur le choix à faire entre plusieurs méthodes : celle que nous lui donnons a été puisée par nous dans l'enseignement de notre maître, le professeur Pinard, et nous n'avons fait, en ce qui concerne le traitement, que mentionner, sans les décrire, les méthodes ou procédés différents des nôtres.

Introduction.
Chapitre I. — Étiologie et pathogénie.
— II. — Symptômes et complications.
— III. — Diagnostic.
— IV. — Traitement.
— V. — Technique opératoire :
De l'infection intra-utérine.
Du ballon Champetier de Ribes.
Du curage digital.
Du curettage instrumental.
— VI. — De l'avortement thérapeutique :
a) Indications.
b) Manuel opératoire.

STATISTIQUE ET FONCTIONNEMENT DE LA MATERNITÉ DE L'HOTEL-DIEU.

(service du docteur Champetier de Ribes) pendant l'année scolaire 1900-1901.

ÉLOGE DU PROFESSEUR ALPHONSE FOCHIER (1845-1903).

Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, novembre 1903.
Leçon faite à la Clinique Baudelocque par M. le professeur Pinard le 13 novembre 1903 et rédigée par nous.

DE LA DÉLIVRANCE

Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie, février 1902.
(Rédaction d'une leçon faite à la Clinique Baudelocque par le professeur Pinard).

SYPHYLIS ET GROSSESSE

Médecine moderne, 14 septembre 1898.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Fracture du fémur vicieueement consolidée. *Soc. anatomique,* 18 janvier 1898

Infectionintra-utérine par le pneumocoque de Talamon Frænkel et pneumocoocie généralisée. *Soc. de biologie,* 5 février 1898.

Fibrome sphacélé avec abcès miliairee du foie et du rein. *Soc anatomique,* 18 mars 1898.

Streptococcie chez un nouveau-né. *Soc. anatomique,* 22 avril 1898.

Mort rapide coneécutive à une déchirure du col au cours d'un accouchement, *Soc. anatomique,* 6 mai 1898.

La pratique dee couveuees à l'hoepice des Enfants-Assistés (en collaboration avec M. le professeur Hutinel). *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris,* 6 novembre 1899.

Hypertrophie du thymus. Spaeme glottique (en collaboration avec le docteur Deschamps). *Soc. anatomique,* 1er décembre 1899.

Placenta abortif de 3 mois avec hémorragies eous-amniotiques. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris,* 2 février 1900.

Lee infectione eanguinee chez les nourrissone. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris,* 21 juillet 1900.

Hydronéphroee chez un nouveau-né. *Société anatomique,* 21 décembre 1900.

20-4-07. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.